

жением тока ионов Са через L-каналы, торможением агрегации тромбоцитов, уменьшением адгезии моноцитов и пролиферации гладкомышечных клеток, инаktivацией эндотелина улучшает функциональное состояние эндотелия, способствует стабилизации состояния беременных. Проведенные исследования доказывают целесообразность использования амлодипина в комплексном лечении гестоза.

#### *Литература.*

1. Давидович И.М., Блощинская И.А., Петричко Т.А. Артериальная гипертония и беременность: механизмы формирования, эффективность амлодипина (нормодипина). - Русский мед журнал. - 2003. - Том 11, № 4. - С. 1 - 7.
2. Диагностика, профилактика и лечение гестозов: Метод. реком. МЗ РБ / О.Н.Харкевич; И.И.Канус; А.Н.Буянова; Ю.К.Малевич - Минск, 2001. - С.32.
3. Зануилина М.С., Петрищев Н.Н. Эндотелиальная дисфункция и ее маркеры при гестозе // Журнал акуш. и женских болезней - 1997, выпуск 1. - С. 59 - 62.
4. Занько С.Н., Киселева Н.И., Солодков А.П., Кухновец Е.А. Исследование вазомоторных реакций с помощью ультразвука высокого разрешения (для выявления нарушений эндотелийзависимых механизмов регуляции тонуса сосудов). Инструкция на метод утверждена МЗ Республики Беларусь «21» июня 2005г., регистрационный № 7-0105

### **КОНЦЕНТРАЦИЯ СТАБИЛЬНЫХ ПРОДУКТОВ ДЕГРАДАЦИИ МОНООКСИДА АЗОТА И КОЛИЧЕСТВО ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГЕСТОЗА**

**Киселева Н.И., Занько С.Н., Солодков А.П., Хотетовская Ж.В.**

***УО «Витебский государственный медицинский университет»,  
Беларусь***

Несмотря на многочисленные исследования, проводимые в нашей стране и за рубежом, этиология и патогенез гестоза остаются окончательно не установленными. Вместе с тем многие авторы выделяют главную составляющую патогенеза гестоза: острую патологию эндотелия – эндотелиальную дисфункцию, которая сопровождается активацией тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза, повреждением и нарушением функции эритроцитов, расстройствами микроциркуляции, вазоконстрикцией, нарушением регионального, в том числе и маточно-плацентарного кровотока. В конечном итоге у беременных с

гестозом развивается полиорганная и полисистемная недостаточность с прогрессирующим нарушением жизненно важных функций [3]. В связи с этим в настоящее время внимание исследователей все чаще привлекает возможность комплексной оценки функционального состояния эндотелия у беременных женщин, поскольку именно нарушения баланса между тромбогенным потенциалом сосудистой стенки и ее тромборезистентностью, сосу́дорасширяющими и сосу́досуживающими агентами, факторами роста и их ингибиторами являются причиной сосудистых нарушений при гестозе.

Целью настоящего исследования являлось изучение содержания продуктов деградации монооксида азота (NO) и количества циркулирующих эндотелиоцитов в крови беременных женщин с неосложненным и осложненным гестозом разной степени тяжести течением беременности.

#### *Материал и методы исследования*

Обследовано 137 беременных женщин с гестозами легкой, средней и тяжелой степени и 26 женщин с нормальным течением беременности. Все обследованные беременные были разделены на четыре группы: I группа – 26 женщин с неосложненным течением беременности; II группа – 25 женщин с водянкой беременных; III группа – 84 женщины с гестозом легкой степени тяжести; IV группа – 28 женщин с гестозом средней и тяжелой степени. Все женщины были сопоставимы по сроку беременности, возрасту, сопутствующей патологии, паритету. Концентрацию стабильных продуктов деградации монооксида азота в плазме крови определяли по методу Грисса. Конверсию нитратов в нитриты осуществляли цинковой пылью, обработанной аммиачным комплексом сульфата меди, которую добавляли в пробирку с исследуемой плазмой [2].

Количество циркулирующих в крови десквамированных эндотелиоцитов и их каркасов определяли по методу Hladovec et al. [1,4] и в соответствии с инструкцией на метод МЗ Республики Беларусь № 91-1004 от 21 июня 2005 г..

Статистическую обработку результатов осуществляли с использованием пакета прикладных программ «Statistika 6,0».

#### *Результаты исследований и их обсуждение*

Содержание стабильных продуктов деградации монооксида азота и циркулирующих эндотелиальных клеток в плазме крови беременных женщин с неосложненным и осложненным гестозом течением беременности представлено в таблице.

Таблица

Содержание стабильных продуктов деградации монооксида азота и циркулирующих эндотелиальных клеток у беременных с неосложненным и осложненным гестозом течением беременности

Группа	Группа	Нитраты /нитриты, мкмоль/л	P	ЦЭК, кл/100мкл	P
Беременные с неосложненным течением беременности (n=26)	1	27,18 ± 4,01		40 ± 10	
Беременные с водянкой (n=25)	2	24,24 ± 1,27	P <sub>1-2</sub> < 0,001	56 ± 2	P <sub>1-2</sub> < 0,01
Беременные с гестозом легкой степени тяжести (n=84)	3	22,26 ± 3,01	P <sub>1-3</sub> < 0,001, P <sub>2-3</sub> < 0,01	72 ± 2	P <sub>1-3</sub> < 0,001 P <sub>2-3</sub> < 0,001 P <sub>2-4</sub> < 0,001
Беременные с гестозом средней и тяжелой степени (n=28)	4	19,71 ± 3,73	P <sub>1-4</sub> < 0,001, P <sub>3-4</sub> < 0,001	81 ± 8	P <sub>1-4</sub> < 0,001 P <sub>2-4</sub> < 0,001 P <sub>3-4</sub> < 0,001

Как видно из данных, представленных в таблице, у беременных женщин с гестозом по сравнению со здоровыми беременными женщинами отмечается достоверное снижение в крови стабильных продуктов деградации монооксида азота, причем их уровень тем ниже, чем тяжелее гестоз. Так, у беременных женщин с неосложненным течением беременности содержание нитратов/нитритов составило 27,18 ± 4,01 мкм/л; у беременных с водянкой оно было на 11,18% ниже (24,24 ± 1,27 мкм/л); у беременных с гестозом легкой степени тяжести – на 18,1% ниже (22,26 ± 3,01 мкм/л); у беременных с гестозом средней и тяжелой степени – на 27,5% ниже (19,71 ± 3,73 мкм/л). Достоверное снижение уровня стабильных продуктов деградации монооксида азота имеет место у женщин с водянкой, с гестозом легкой, сред-

ней и тяжелой степени по сравнению с их уровнем у пациенток с неосложненным течением беременности, а также у беременных с гестозом легкой, средней и тяжелой степени по сравнению с беременными, имевшими водянку.

Кроме того, у беременных с гестозами наблюдается значительное увеличение количества циркулирующих в крови клеток эндотелия по сравнению с беременными женщинами, имеющими неосложненное течение беременности: содержание циркулирующих эндотелиальных клеток у беременных с водянкой на 40% выше; у беременных с гестозом легкой степени на 80% выше; у беременных с гестозом средней и тяжелой степени на 102,5 % выше.

Таким образом, при прогрессировании гестоза имеет место достоверное снижение уровня стабильных продуктов деградации монооксида азота и увеличение количества десквамированных циркулирующих в крови клеток эндотелия. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в программу обязательного обследования беременных женщин в качестве объективного дополнительного критерия оценки тяжести гестоза и прогноза этого осложнения беременности, эффективности проводимой терапии целесообразно включать определение содержания NO и количества ЦЭК в плазме крови. Снижение продукции NO, как одного из патогенетических звеньев гестоза, дает право использовать и ожидать положительный терапевтический результат при применении лекарственных препаратов, являющихся экзогенными донорами NO.

#### *Литература*

1. Занько С.Н., Киселева Н.И., Солодков А.П., Хотетовская Ж.В. Определение количества циркулирующих эндотелиальных клеток в плазме крови. Инструкция по применению, утверждена МЗ Республики Беларусь «21» июня 2005г., регистрационный № 91-1004
2. Солодков А.П., Веремей И.С., Осочук С.С. и др. Фотометрический метод определения нитратов и нитритов в биологических жидкостях. Инструкция по применению, утв. МЗ РБ № 91-0008 от 19.03.2001.
3. Эндотелиальная дисфункция при гестозе. Патогенез, генетическая предрасположенность, диагностика и профилактика (методические рекомендации). Мозговая Е.В., Малышева О.В., Иващенко Т.Э. и др. – СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2003. – С.32.
4. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sing of vessels wall lesions // *Phisiologia bohemoslovaca*. – 1978. - Vol. 27. – P.140-144.